

IV. FORMAS CLINICAS. EVOLUCION

Si consideramos el período que va desde la agresión hasta la instalación de la falla multiorgánica, podemos diferenciar tres formas evolutivas⁸²:

- I) Forma rápida, de fase única.
- II) Forma recurrente, de múltiples fases.
- III) Forma diferida.

En ésta se pueden distinguir claramente los distintos períodos del curso clínico. Servirá de base para la descripción detallada de la evolución.

La primera forma es rápidamente letal. Se presenta con mayor frecuencia en politraumatismos, shock, hemorragia grave y aspiración bronquial. La manifestación clínica predominante es la insuficiencia pulmonar progresiva. La insuficiencia multiorgánica se instala rápidamente; la respuesta cardio-respiratoria es insuficiente para solventar las necesidades hipermetabólicas y la muerte se produce en 2 a 4 días⁶⁰.

La segunda se exterioriza con el cuadro de "convalecencia inadecuada", que podría considerarse la expresión mínima del síndrome. Se ve predominantemente en los ancianos.

La tercera forma es de evolución lenta pero de pronóstico igualmente ominoso. Está relacionada con cuadros sépticos graves, o con focos inflamatorios importantes. La muerte sobreviene en el 75 al 80% de los casos. En su curso se reconocen claramente cuatro etapas: la inicial es la de "shock"; la segunda la de reanimación; la tercera la de hipermetabolismo estable y finalmente la cuarta la de la generalización de las fallas. Las tres primeras conforman la fase de respuesta homeostática a la injuria, mientras que la última constituye el síndrome de falla multiorgánica.

1a etapa. Dura de 1 a 3 días. Los elementos preponderantes son la inestabilidad circulatoria y la disminución de la función renal.

2a etapa. Dura de 3 a 4 días. El enfermo es recuperado con cierta facilidad; se controla la causa desencadenante, existe un período de aparente buena evolución, pero subyace un defecto en la respiración celular ya sea por mal manejo del aporte de oxígeno o por deterioro metabólico.

3a etapa. Dura de 14 a 21 días. Comienza el hipermetabolismo⁴⁰. Con frecuencia existe hiperventilación con alcalosis respiratoria; aparecen infiltrados intersticiales difusos bilaterales en la radiografía de tórax y

alteraciones psíquicas leves e imprecisas. Esto coincide con la verificación de la primera falla: generalmente la respiratoria. Más adelante aumenta la disnea requiriéndose la asistencia ventilatoria.

4a etapa. Se instala el síndrome. La transición del hipermetabolismo a la falla multiorgánica puede estar relacionada con el comienzo de la falla intestinal por efectos de la bacteriemia o de la endotoxemia. Esta etapa tiene una fase temprana y otra tardía. La primera se caracteriza por coma leve, insuficiencia respiratoria, insuficiencia hepática con una tasa de bilirrubina entre 3 y 4 mg/dl, dilatación del árbol biliar y alteraciones semiológicas en la región hepática. La creatinina plasmática refleja la insuficiencia renal; en el examen clínico se descubre una disminución de la masa muscular. El consumo de oxígeno es alto: muchas veces supera los 160 ml/min/m². El lactato está apenas elevado: 1.5 mmol/L. Aumenta la glucemia y también la excreción urinaria de urea a pesar de no haber aporte nitrogenado exógeno. En ese momento se inicia generalmente la búsqueda del foco séptico, aunque no siempre se verifica su existencia.

En la fase tardía el paciente muestra un deterioro progresivo, con bacteriemia, falla inmunológica, empeoramiento de la función respiratoria, falla hemática y finalmente insuficiencia cardíaca.

La insuficiencia hepática es notable y el coma profundo; la bilirrubina se halla por encima de 8 mg/dl. Las proteínas aportadas se convierten en urea. La creatinina plasmática supera los 3 mg/dl, y se incrementa debido al autocanibalismo. La pérdida de masa muscular es marcada pudiendo llegar el descenso de peso a 800 g/día por consumo de la masa corporal magra.

En la Tabla 22 se destacan las diferencias clínicas y de laboratorio más notables entre los estadios temprano y tardío del síndrome.

La secuencia de fallas habitual está integrada por la sucesión de insuficiencia pulmonar, hepática, de la mucosa gástrica (hemorragia aguda) y renal⁹², (Figura 14).

Finalmente se agregan los demás órganos. Debemos aclarar que al hablar de "secuencia" nos estamos refiriendo a la forma de exteriorización clínica, ya que es probable que aunque su manifestación sea secuencial, el daño produzca en realidad simultáneamente en todos los parámetros químicos.

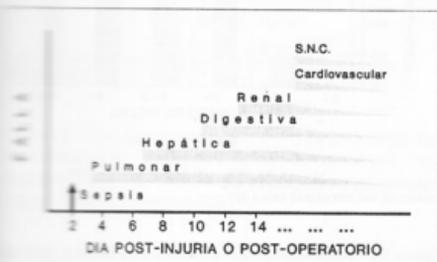
Esta característica progresiva en la objetivación de afectación orgánica fue denominada por Eiseman "efecto dominó"⁸⁰.

TABLA 22
Características de las etapas temprana y tardía del SFMO

Criterios	SFMO Temprano	SFMO Tardío
Sistema Nervioso Central	Trastornos ligeros de la conciencia	Como profundo
IPP	Presente	Avanzado
Masa muscular	Discreta pérdida	Autocanibalismo
Olema prerrenal	Ligera	Importante
Bilirrubina (ml/dl)	< 3	> 8
Creatinina (ml/dl)	< 1,5	> 2,5
Lactato (mmol/L)	< 2	> 3
Fenilalanina (μ mol/L)	< 100	> 100
Triglicéridos (mg/dl)	< 250	> 250

IPP: insuficiencia pulmonar progresiva

Modificado de Cerra F. B.: Multiple Organ Failure Syndrome. En: Bihari D. J., Cerra F. B. (ed): Multiple Organ Failure. New Horizons. Fullerton, 1988. Pág. 6.



Modificado de Fry D.E.: Multiple system organ failure. En: Multiple system organ failure. Fry D. E. (ed). Mosby -Year Book, Inc., St. Louis, 1992, pág. 5.

Figura 14.- Sucesión habitual de fallas a partir de la aparición de la infección o de la injuria.

EVOLUCIÓN

- 1a etapa: "Shock"
- 2a etapa: Reanimación
- 3a etapa: Hipermetabolismo
- 4a etapa: Generalización de las fallas

Causa de muerte

La muerte sobreviene por paro microcirculatorio. La sepsis es el factor determinante en más del 60% de los casos. La mortalidad no se asocia siempre con la insuficiencia de un determinado órgano: las asociaciones dependen de la capacidad asistencial del centro en el que el paciente se encuentra hospitalizado. Habitualmente entre los fallecidos predominan las fallas renal y del sistema nervioso central.